Aus der Chirurg. Universitätsklinik der Charité Berlin.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch)

Beitrag zum Herzaneurysma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Maria Janowitz
aus Dt. Ceckzin (Kreis Konitz)

Tag der Promotion: 28. 1. 1937

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

913

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Priv.-Doz. Dr. Middeldorpf
Korreferent: i. V.: Prof. Dr. Gohrband

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter Herzaneurysma versteht man eine Vorbuchtung des Herzmuskels auf dem Boden akut entzündlicher oder chronisch schwieliger Wandveränderungen. Dabei handelt es sich um sackförmige Gebilde, die in mehr oder weniger weiter Verbindung mit einem der verschiedenen Herzabschnitte stehen. Diese Ausbuchtungen erreichen zuweilen dieselbe Größe wie der betroffene Kammer- oder Vorhofanteil, dessen Wand sie angehören.

Diffuse Dilatationen der Vorhöfe oder Kammern, die sich erst nach vorausgegangener Hypertrophie der Muskulatur entwickeln, sind von aneurysmatischen Veränderungen abzugrenzen. Kennzeichnend für jedes Herzaneurysma sind vielmehr:

1. eine Wandschädigung mit Zerstörung der spezifischen Elemente,
2. ausbleibende oder mangelhafte Regeneration,
3. lokale Vorwölbung des geschwächten Wandbezirks infolge des Innendruckes.

Somit sind „congenitale" H. A. auszuschließen. Mit Recht bezeichnet Dietlen den von ihm erhobenen seltenen Befund als „Herzdivertikel". Bei einem 13-jährigen Jungen mit Situs inversus fand sich eine mit dem Herzen kommunizierende, vom linken Ventrikel ausgehende Ausstülpung im Epigastrium. Nach dem Ergebnis des Elektrokardiogramms handelte es sich nicht um den Sinus venosus, sondern um einen abgeschnürten Kammerteil, wahrscheinlich die Herzspitze.

Die Wand des H. A. besteht in der Regel aus einem verdichteten, schwieligen Endothel, einer bindegewebigen Schicht anstelle der Muskulatur und schließlich aus einer Epikardschicht, die mit dem Perikard oft verklebt ist. Die Verdickung des Endothels ist Folge einer vikariierenden Hypertrophie bei geschwächter Muskulatur; die Verklebungen zwischen Epi- und Perikard entstehen bei subepikardial gelegenen, nekrotischen Herden im Muskel. Dieser aneurysmatische Abschnitt der Herzwand ist infolge Nachgiebigkeit des Narbengewebes mehr oder weniger

dünn. Man hat H. A. beschrieben mit papierdünnen Wänden, die bei der Sektion des Herzens in sich zusammensanken.

Sekundär bilden sich im Aneurysmasack vielfach zwiebelschalenförmig geschichtete Thromben, falls eine Endothelschädigung besteht. Aber auch bei intaktem Endothel kann durch Wirbelbildung des Blutstroms und Gerinnung eine Thrombosierung erfolgen. Die Thromben bilden insofern einen gewissen Schutz, als sie die Festigkeit der verdünnten Wand erhöhen, besonders dann, wenn es zur Organisation und zur Einlagerung von Kalksalzen in die Thromben kommt. Andererseits sind die Thromben verantwortlich zu machen für die Entstehung von Embolien, und sie bedeuten somit eine ständige Gefahrenquelle.

Ebenfalls wandfestigend wirken Verwachsungen, die sich bei subepikardial gelegenen Erweichungsherden im Bereich des anliegenden Perikards gebildet haben. Klinisch können sie mit den geschichteten, verkalkten Thromben geradezu eine Spontanheilung bedeuten, um so mehr, als die Ernährung des Aneurysmasackes in diesen Fällen von Gefäßen des Herzbeutels übernommen wird. Auf diesem Wege können Perikardgefäße Anastomosen mit den Kranzgefäßen eingehen.

Immer kann man am Herzaneurysma drei, wenn auch umgewandelte Wandschichten erkennen.

Die Wand eines Aortenaneurysmas besteht im Gegensatz dazu nicht mehr aus Gefäßwandanteilen, sondern fast immer nur noch aus Binde- bzw. Narbengewebe. Die Adventitia wird mitzerstört. Man nimmt an, daß bei der Entstehung der Aortenaneurysmen als Erstes nicht nur das elastische Gewebe, sondern sogar das Bindegewebe der Gefäßwandung zugrunde geht. Die Bestandteile des Aneurysmasackes, wie sie schließlich gefunden werden, enthalten also beim Gefäßaneurysma im Gegensatz zum H. A. nichts mehr von ursprünglichen Wandbestandteilen, auch lassen sie eine Dreischichtung nicht mehr erkennen.

Eine Vergrößerung des Gefäßaneurysmas kommt auch nicht durch Dehnung wie beim H. A. zustande, sondern durch weitere entzündliche Zerstörung und Neubildung

von Narbengewebe. Im Schwielengewebe von Gefäßaneurysmen bleiben entzündliche Herde dauernd eingeschlossen. Die Nachgiebigkeit der Gefäßwand gegen den Blutdruck regt eine Wandneubildung an. Wir verstehen also unter einem Gefäßaneurysma eine chronische Erweiterung der Gefäßlichtung mit Neubildung der Wand, und unter einem Herzaneurysma die Erweiterung nur durch Dehnung eines widerstandsunfähigen Muskelbezirkes bei Beanspruchung durch den intrakardialen Druck.

Bevor wir die Pathogenese derartiger umschriebener Muskelschäden darlegen, sei kurz anatomischer und physiologischer Grundlagen gedacht: Muskulatur und Kranzgefäße einerseits, Ernährung und Druckablauf im Herzen andrerseits.

Die Herzmuskelfasern sind netzförmig angeordnet. Sie bilden ein Continuum. Elastische Fasern im Zwischengewebe erhöhen noch die Widerstandsfähigkeit. Die Vorhöfe haben eine zirkuläre äußere und eine longitudinale innere Schicht. Ihr Zwischengewebe ist besonders reich an elastischen Fasern. Die Kammermuskulatur besteht aus einer inneren und einer äußeren Längsschicht und einer kräftig entwickelten, zum Teil schlingenförmig verlaufenden Mittelschicht. Die Herzhöhlen sind von Endothel ausgekleidet. Ihre äußere Deckschicht ist das Epikard.

Ein feiner Strang von Muskelfasern verbindet Vorhof und Kammermuskulatur, das sogenannte Reizleitungssystem. Es beginnt an der rechten Seite der Vorhofscheidewand. Wenn es das Ventrikelseptum erreicht hat, teilt es sich in zwei Aeste und gelangt in die Papillarmuskeln. Dort verzweigt es sich in beiden Kammern subendokardial. Da dieses Fasersystem der Reizbildung und -leitung dient, führt seine Unterbrechung zu Rhythmus- und Ueberleitungsstörungen am Herzen.

Die Ernährung des Herzmuskels erfolgt durch die Kranzgefäße. Als rechte und linke Kranzarterie unterschieden, treten die beiden Gefäße unter den Herzohren vorbei an den großen Gefäßen nach vorn. Sie bilden im Sulcus atrio-ventricularis einen Gefäßkranz. Die rechte Kranzarterie versorgt den rechten Vorhof, die rechte Kammer, den hinteren Teil der Kammerscheidewand, einen

Teil der Vorderwand der linken Kammer und das ganze Reizleitungssystem. Da beide Kranzgefäße die hinteren Papillarmuskeln des linken und die vorderen Papillarmuskeln des rechten Ventrikels versorgen, übernimmt die linke Kranzarterie allein den größten Teil des linken Herzens, dazu den vorderen Teil der Kammerscheidewand und einen medialen Streifen des rechten Ventrikels. Ihr Versorgungsgebiet ist weitaus größer als das der rechten Kranzarterie.

Beide Kranzgefäße stehen durch Anastomosen in Verbindung, die mit zunehmendem Alter und höherer Beanspruchung größere Bedeutung gewinnen und reichlicher entwickelt werden. Es handelt sich um subendothelial und subperikardial gelegene Aestchen. Nur an wenigen Stellen, besonders am linken Vorhof, bilden sich gröbere Anastomosen der Hauptstämme.

Die physiologische Leistung des Herzmuskels erfordert eine ununterbrochene, vollwertige Ernährung. Nur dann ist seine Anpassungsfähigkeit an die jeweiligen Ansprüche sichergestellt. Andererseits kann nur eine vollwertige Muskelsubstanz durch die Erschlaffung und Kontraktion die Fortbewegung des Blutes und damit die Aufrechterhaltung der Druckdifferenz im Kreislauf bewerkstelligen.

Der Druckablauf in den Herzhöhlen wird durch das Eingreifen der Herzklappen in vier Phasen geteilt, die als Anspannungs-, Austreibungs-, Erschaffungs- und Füllungszeit bezeichnet werden. Die Verteilung der Muskelmassen ist aufschlußreich für die Beanspruchung der Herzwände bei diesen Arbeitsphasen. Die Vorhöfe als Reservoire zur Anpassung an Füllungszustände enthalten nur 8 bzw. 9 % der Gesamtmuskulatur. Die Kammern, besonders die linke mit 54 % Muskelanteil, imponieren als eigentliches Triebwerk. Ihre Systole ist die wichtigste Kraft für den Blutkreislauf. Alle Muskelfasern sind nach Art eines Hohlmuskels angeordnet, so daß bei der Kontraktion der Innenraum verkleinert wird, bzw. auf den Inhalt ein Druck ausgeübt wird.

Dabei ergibt sich eine besondere Belastung der Gegend der Herzspitze. Bei jedem Kontraktionsablauf bricht sich in ihr die Welle des Blutstromes. Daher tritt bei Rück-

flußstauungen erfahrungsgemäß in dieser Gegend eine Wandverdünnung ein, selbst ohne daß eine primäre Schädigung der Muskulatur vorzuliegen braucht. Erst recht macht sich natürlich in diesem Bezirke an der Herzspitze eine Wandschwäche bemerkbar. Eine solche umschriebene Widerstandsunfähigkeit kann früher oder später zur Erweiterung, also zum Aneurysma führen. In der Tat stellt die Herzspitze, wie wir später sehen werden, einen Prädilektionssitz für H. A. dar.

Die eingangs erwähnte Wandschädigung, die dem H. A. vorausgeht, ist praktisch am häufigsten die Folge eines Infarktes, der durch Verstopfung oder Verengerung eines Kranzgefäßes zustande kommt. Sie kann auch durch eine akute oder chronische Entzündung bedingt sein oder durch Verletzung des Herzmuskels mit Narbenbildung entstehen.

Pathologisch-anatomisch liegen demnach sowohl dem akuten wie dem chronischen Herzaneurysma

1. degenerative,
2. entzündliche,
3. traumatische Prozesse

am Herzmuskel zugrunde.

1. Das Zustandekommen von H. A. durch degenerative Veränderungen am Herzmuskel, und zwar auf dem Boden von Gefäßstörungen, ist praktisch am wichtigsten. An den Kranzgefäßen, besonders an den linksseitigen, spielen sich schon früh beginnend und mit dem Alter zunehmend atherosklerotische Prozesse ab. Nur sehr selten kommt eine Embolie in gesunden Kranzgefäßen vor. In der Regel vollzieht sich der Verschluß auf dem Boden krankhafter Veränderungen, nämlich der atheromatösen Verfettung und der sklerotischen Verdichtung im Gefäß.

Wird eine Kranzarterie oder einer ihrer Aeste durch einen Embolus oder bei atheromatösen Prozessen oder syphilitischer Aortitis mit Thrombenbildung verlegt, so tritt sofort eine lokale Anämie im Ausfallsgebiet ein. Das Gewebe bleibt zwar strukturell erhalten, aber es wird nekrotisch. Die Zellkerne zerfallen, die Muskelfasern verfetten, Leukozyten wandern vom Rand aus ein, eine hyperämische Randzone führt zu Blutungen. Die Organisation,

der Wiederaufbau, beginnt mit dem Eindringen von Kapillarsprossen, von Fibroplasten, von Wanderzellen. Nach Beseitigung der abgestorbenen Gewebsmassen entsteht ein Netz von zellreichem Bindegewebe, welches mit zunehmendem Alter immer faserreicher wird, sich mit elastischen Fasern durchsetzt und als Narbe oder Herzmuskelschwiele bezeichnet wird.

Die Folgen für Herz und Kreislauf sind verschieden, je nach der Größe des ausfallenden Muskelbezirkes. Wenn der Infarkt den plötzlichen Ausfall eines größeren Bezirkes bringt, führt er sofort zum Tode. Der ischämische Wandteil kann weder dem Herzinnendruck, noch der Muskelanspannung standhalten, er buchtet sich mehr und mehr vor. Es entsteht das akute H.A. aus degenerativen Muskelschäden, welches meist zu einer Spontanruptur des Herzens führt.

Schon den alten Klinikern aber war bekannt, daß Thrombose selbst eines größeren Kranzarterienastes nicht immer tödlich zu verlaufen braucht. Pathologisch-anatomisch konnte dieser Befund bestätigt werden. Voraussetzung ist allerdings, daß der Gefäßverschluß nicht plötzlich erfolgt wie bei einer Embolie, und daß Anastomosen die Blutzufuhr im betroffenen Gebiet übernehmen bis zum Ausbau der Kollateralen. Wie schon erwähnt, stehen die beiden Kranzarterien immer durch Anastomosen in Verbindung. Nicht nur mit zunehmendem Alter, auch bei chronischen Ernährungsstörungen des Muskels infolge von Atherosklerose der Kranzgefäße vermehren sie sich wegen zunehmender Beanspruchung. Meist erfolgt die Thrombosierung in einem schon länger verengten Gefäß. Die Ernährung des Herzmuskels war in seinem Gebiet schon lange erschwert, ausgleichend und unterstützend wirkte vorübergehend ein Seitenkreislauf. Selbst wenn dann ein anämischer Infarkt auch größeren Ausmaßes entstand, so könnte die Zirkulationsstörung durch Anastomosen ausgeglichen werden, ehe irreparable Gewebsschädigungen eintraten.

Da ein Seitenkreislauf in den Randbezirken immer besser ausgebildet ist, hat ein Infarkt in den mittleren Schichten der Muskulatur seine größte Ausdehnung. Da-

bei durchsetzt er oft die ganze Herzwand, und in diesem mehr oder weniger ausgedehnten Bezirk gehen alle kontraktionsfähigen Muskelelemente zugrunde. Die nun entstehende bindegewebige Narbe stellt eine umschriebene Widerstandsunfähigkeit gegen den intrakardialen Druck dar. Wenn diese Schwiele sich als haltbar erweist, kann es durch Dehnung zur Entstehung eines chronischen H. A. auf degenerativer Muskelschädigung kommen. Die Koronarsklerose mit Thrombosierung und Infarktbildung ist in fast allen Fällen die Ursache für das Zustandekommen der H. A.

2. Selten sind endarteriitische Veränderungen der Intima im Gefolge einer Mesaortitis luetica, ebenso selten akute oder chronische Entzündungsherde bei Infektionskrankheiten Ursache der Muskelschädigung, also Ausgangspunkt für ein H. A. Allerdings kann gerade über ein solches H. A. nach Grippe in dieser Arbeit später berichtet werden.

Myokarditiden führen wegen ihrer diffusen, meist kleinen Herde selten zum Schwielenaneurysma, sondern zu Herzdilatationen, da die Muskelfasern in toto durch die Toxine geschädigt sind. Die eitrige Myokarditis aber kann durch Einschmelzung oder Konfluieren von Abszessen zu einem akuten H. A. führen, wenn nicht vorher im Verlauf einer Sepsis der Tod eingetreten ist.

Auch nach septischen Infarkten kommt es zur eitrigen Demarkation in der Herzwand. Da die Resorption und Organisation ausbleibt, buchtet sich das nekrotische Gewebe mit jeder Systole mehr vor. Es entsteht ein akutes H. A., welches durch Ruptur rasch tödlich endet. Ebenso kann eine ulceröse Perikarditis durch Uebergreifen auf die Herzmuskulatur ähnlich schwere Gewebsdefekte setzen. Ein akutes, ulceröses H. A. kann auch von einer geschwürigen Wandendokarditis ausgehen, die auf die Muskelwand übergreift. Alle Formen von akutem H. A. rupturieren leicht.

Ebenso gefürchtet sind die sogenannten Herzgeschwüre. Darunter versteht man endokardnahe gelegene Abszesse, in die das Blut sich hineinwühlt. In kurzer Zeit

ist die ulceröse Höhle stark ausgedehnt, und aus der phlegmonösen Myokarditis entsteht ein akutes H. A.

Diesen akuten H. A. auf dem Boden akut entzündlicher, infektiöser Vorgänge, liegen, wie bei allen Entzündungen, zunächst Leukozyteneinwanderung und seröse Durchtränkung zugrunde. Haufen von Mikroorganismen bewirken durch ihre Toxine weiteren Gewebszerfall. Da Resorption und Organisation ausbleiben, kommt es zur fettig-hyalinen Degeneration und durch proteolytische Fermente zur Koagulationsnekrose. Die geringste körperliche Anstrengung, z. B. ein Hustenstoß, genügt, um diesen myomalacischen Bezirk rupturieren zu lassen.

Wir sehen, daß vor allem die eitrigen Entzündungen am Herzbeutel zum Krankheitsbild des akuten, praktisch weniger bedeutsamen H. A. führen, daß es zur Ausbildung des Schwielenaneurysma wegen der ausbleibenden Reparation nicht kommen kann.

3. Chirurgisch am wichtigsten sind die Aneurysmen nach Verletzungen am Herzen. Die Folgen bei Schuß- und Stichverletzungen sind je nach Sitz, Größe und Richtung verschieden, keinesfals immer tödlich. Wie überbrücken Herzmuskelfasern eine Kontinuitätstrennung?

Blutgerinnsel verstopft zunächst Wundkanal und Risse im Muskel. Bei offenem Gewebsspalt steht der lebhafte Stoffwechsel anfangs unter unzureichender Blutversorgung. Darum wird bei den durch Gewalteinwirkungen entstandenen Wunden stets weit mehr Gewebe durch Ernährungsstörung zugrunde gehen, als durch die direkte Verletzung. Nur hierdurch wird die Entstehung von so großen Muskelschwielen verständlich, daß z. B. eine Schußverletzung zur Aneurysmabildung am Herzen führt (Bianchi). Diese Ernährungsstörungen erklären uns auch tödliche Nachblutungen nach Herzverletzungen; die Verklebungen bringen nicht genügend Widerstandskraft gegenüber Blutdrucksteigerungen auf, da ein größerer Muskelbezirk versagt als der eigentlichen Verletzung entspricht. Vier Tage etwa verstreichen, ehe gefäßreiches Granulationsgewebe aus der Nachbarschaft von den Gefäßen und dem Bindegewebe der umgebenden Muskulatur in das

Wundgebiet hineingewachsen ist. Junge Bindegewebszellen, in rundlicher und spindeliger Form, Lymphozyten, große phagozytäre Wanderzellen, Endothelien und Leukozyten wandern ein. Sprossen der Kapillaren bilden Netze. Bereits in den ersten 24 Stunden verdichtet sich dieses Keimgewebe durch Fibrillenbildung. Faserbüschel und -Bündel, die sich aus Fibroplasten differenzieren, helfen bei der Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe.

Die Heilung geht ohne aktive Beteiligung von Muskelfasern vor sich. Die kontraktilen Elemente werden zwar bei der Skelettmuskulatur weitgehend wiedergebildet, bei der Herzmuskulatur zeigen sich nur Regenerationsansätze im Randbezirk. Man sieht an verletzten Herzmuskelfasern Entstehung von Knospen, von auffallend großen Kernen, kurz eine Hypertrophie einzelner Fasern, niemals eine zahlenmäßige Vermehrung. Der Herzmuskel schließt sich unter Bildung einer Narbe. Langsam, in Wochen, vollzieht sich der Uebergang zum Schwielengewebe. Es besteht fast nur aus derben Fasern, zwischen denen vereinzelt schmale Bildungszellen liegen bleiben. Infolgedessen schrumpft das Narbengewebe und wird mit zunehmendem Alter immer fester. Elastische Fasern, ein normaler Bestandteil des Zwischengewebes, wachsen mit hinein und übernehmen die Funktion eines festen Stützgewebes. Selbst bei schwer geschädigter Muskulatur ergibt sich allmählich eine Festigkeit im Narbengebiet, die dem intrakardialen Druck gewachsen ist. Da solche Schwielen durch Traumen gerade oft sehr muskelkräftige Herzen betreffen, deren Systole jedesmal mit Macht am Schwielengewebe zerrt, werden die Narben gedehnt und schließlich, wenn sie dem intrakardialen Druck nicht mehr gewachsen sind, zu Herzaneurysmen vorgebuchtet. Dasselbe Schicksal kann auch Herznähte und ihre Schwielen im Muskel betreffen, jedenfalls kann eine operierte Herzverletzung auch Anlaß für eine Aneurysmabildung werden. Immerhin sah Hesse bei 107 Herznähten 2 Fälle von H. A.

Es sei nochmals betont, daß für die Bildung des H. A. besondere Bedingungen erfüllt sein müssen, wie sie in der Regel nur bei Arteriosklerose der Kranzgefäße und bei nicht tödlichen Herztraumen zustande kommen: verlang-

samter Verschluß eines Gefäßes, Ausfall eines größeren, zusammenhängenden Muskelbezirkes mit Schwielenbildung und Ueberwindung der Kreislaufschwäche!

Nach dem Schrifttum wurden in den letzten Jahrzehnten häufiger Herzaneurysmen beobachtet, während zweifellos die Aortenaneurysma seltener geworden sind. Immerhin wurden an der Chirurgischen Klinik der Charité in der Zeit von 1918—1934 dreizehn Aortenaneurysmen beobachtet, bei denen in 12 Fällen eine Lues zugrunde lag. Dagegen wurden nur zwei Herzaneurysma diagnostiziert, bei denen dieses Leiden ausgeschlossen werden konnte. Nun hat die Arteriosklerose bei den H. A. dieselbe Bedeutung wie die Lues bei den Aortenaneurysmen. Diese werden also dank der seit vielen Jahren intensiven Luesbehandlung seltener geworden sein. Obwohl aber eine Zunahme der Coronarsklerose viel erörtert wird und H. A. häufiger mitgeteilt werden, braucht man nicht ohne weiteres an eine Zunahme der H. A. zu glauben. Näher liegt es, diese Tatsache mit einer besseren Diagnostik zu erklären. Andrerseits tragen auch die Fortschritte in der Behandlung der Herzkranken dazu bei, daß die Kranken mit Herzmuskelschwielen länger am Leben bleiben, und es so zur Ausbildung des Herzaneurysmas kommen kann.

Aus der Coronarsklerose als Grundleiden erklären sich auch die Prädilektionsstellen des H. A. Sie überwiegen im linken Herzabschnitt, weil dem linken Kranzgefäß das größere Versorgungs- und in diesem Falle auch Ausfallsgebiet zugehört.

Heitz und Corone zitieren 96 Fälle von H. A., davon 87 im linken Herzen; M. Sternberg 207 Fälle, davon 174 im linken Herzen; Hall 112 Fälle, davon 92 im linken Herzen.

Besonders bevorzugt ist die Vorderwand der linken Kammer nahe der Herzspitze, also das Versorgungsgebiet des Ramus descendens der linken Kranzarterie. Dieser Ast ist sehr lang und hat verhältnismäßig wenig Anastomosen. An zweiter Stelle, aber in weitem Abstand, steht die Hinterwand der linken Kammer etwas unterhalb der Basis der Aortenklappen. Das Verhältnis für das Vorkommen an diesen beiden Wandstellen gibt M. Stern-

berg mit 94:4 an. Etwa ebenso selten finden sich Aneurysmen am rechten Herzen.

Grundsätzliche Bedeutung für die Lage des H. A. hat aber auch die verschieden starke Belastung der einzelnen Herzabschnitte. Wiesner sieht diesen Umstand für die Lokalisation geradezu als ausschlaggebend an. Bei Sektionen zeige sich immer wieder ein Mißverhältnis im Ausmaß der Veränderungen von Gefäß und Muskel, also ausgedehnte Infarkte bei geringfügigen Gefäßerkrankungen und umgekehrt. Anastomosennetz und Kollateralkreislauf könnten diese Tatsache nicht genügend erklären. Dagegen weise die fast gesetzmäßige Lokalisation der großen Schwielen an den meist beanspruchten Stellen der Herzwand, die Herzspitze und die Aortenzipfel, auf die Rolle des Dehnungsdruckes hin. Ist die Herzwand an diesen meistbeanspruchten Stellen primär geschädigt, so trete eine Ueberdehnung in noch stärkerem Ausmaß auf.

Herzaneurysmen auf luetischer Grundlage sind einige Male im Bereich des rechten Vorhofs gefunden worden. Bei Infektionskrankheiten auftretende Herzmuskelentzündungen, ebenso nach Verletzungen sich bildende Narben können die verschiedensten Herzabschnitte betreffen. Allerdings entstehen aus ihnen nur selten H. A. Derartige Herzaneurysmen haben keineswegs einen gesetzmäßigen Sitz. Multiple Aneurysmenbildung ist bisher am Herzen nicht beobachtet worden.

Ihrer Entstehung entsprechend, werden akute H. A. in allen Lebensaltern vorkommen. Laves berichtet von einem akuten Herzaneurysma bei einem Säugling, welches aus einer Myokarditis nach Hautabszessen entstanden war.

Für das chronische H. A. ergibt sich aus der Grundkrankheit, der Arteriosklerose, meist eine Entstehungszeit jenseits der vierziger Jahre.

Nach den Sektionsbefunden ist das männliche Geschlecht bevorzugt beteiligt, eine Feststellung, die bei den Zusammenhängen Coronarsklerose-Herzmuskelschwiele-Herzaneurysma nicht überrascht. Sternberg zählt unter seinem Material 65 Männer und 35 Frauen mit chronischem H. A. Allerdings wird in den letzten Jahren eine

Zunahme der anginösen Zustände auch bei dem weiblichen Geschlecht angegeben. Beide in dieser Arbeit referierten Fälle von chronischem H. A. betrafen Frauen.

Die Klinik des Herzmuskelinfarktes und des Herzaneurysmas.

Das Herzwandaneurysma hat lange Jahre nur den Path. Anatomen interessiert als Todesursache bei Herzrupturen (akutes und chronisches H. A.) und in den weniger ausgeprägten Formen als Nebenbefund bei Herzsektionen. Das klinische Interesse ist erst in letzter Zeit reger geworden, erst dann nämlich, als dem Kliniker der enge Zusammenhang von Herzmuskelschwiele nach Coronarinfarkt und H. A. geläufig wurde, und in der Praxis der Nachweis von Herzmuskelschwielen in allen Fällen gelang.

Arbeiten, von denen wir die von Sternberg, Lotze, Baumann, Gronwald, Grödel, Jacksch v. Wartenhorst, Melchart erwähnen, behandeln in den letzten Jahren Entstehung und Diagnose des Herzmuskelinfarktes in allen Stadien. Einige der Autoren kommen auch auf seinen Folgezustand, das H. A., zu sprechen und betonen seine Seltenheit. Als häufigste Entstehungsursache für Aneurysmen wird übereinstimmend der Infarkt nach Coronarthrombose angegeben.

Der erste, der eine klassische Schilderung vom klinischen Verlauf eines H. A. gab, war Sternberg. Er nannte es chronisches, angiogenes, partielles H. A. und hob vier Stadien im Verlauf hervor, die bei der Anamnese oder der Beobachtung eines Kranken immer abgegrenzt werden könnten. Er unterscheidet:

1. das Stadium der gehäuften stenokardischen Anfälle als Hinweis auf eine Coronarienveränderung;
2. das Stadium der zunehmenden Kreislaufschwäche mit Angina pectoris-Anfällen (Myomalacia episte-nokardiaca). In dieser Zeit erfolgen Herzmuskelinfarzierungen, die auch das Perikard in Mitleidenschaft ziehen können;
3. im sogenannten latenten Stadium treten Angina pectoris-Anfälle nicht mehr auf. Der Mensch ahnt

nichts von seinen Herzmuskelschwielen, und jede Systole kann zur lokalen Ausbuchtung, zum angiogenen, partiellen H. A. führen.

4. Im Stadium der sekundären Veränderungen im Aneurysmasack steht der Träger jederzeit unter der drohenden Gefahr der Embolie, der Ruptur oder der des langsamen Kreislaufversagens.

Inzwischen hat Fröhlicher an der Stähelin'schen Klinik 11 Fälle von H. A. beschrieben, bei denen sich nur dreimal das von Sternberg beschriebene Bild bot. Die übrigen Fälle verliefen ohne charakteristischen Symptomenkomplex.

Wir können heute auch nicht mehr vom Krankheitsbild des H. A. an sich sprechen, da es sich klinisch immer um das Bild einer Herzmuskelschwiele größter Ausdehnung handelt. Kaum je macht das H. A. charakteristische Erscheinungen. Uns interessiert an diesem Krankheitsbild nicht mehr nur der Endzustand, weil wir wissen, daß Symptome fehlen können. Die Entstehung des Herzmuskeldefektes aber ist auch aus der Anamnese leicht zu rekonstruieren.

Lotze behandelt in seiner 1933 erschienenen Arbeit die klinische Diagnose des Herzmuskelinfarktes. Die Diagnose wird seiner Meinung nach zu selten gestellt. Im Gegensatz zur resignierenden Stellung der neueren Lehrbücher ist er überzeugt, daß bei besserer Kenntnis des klinischen Bildes und der von ihm angegebenen Symptome die Diagnose immer möglich sei.

Er unterscheidet die multiple Infarzierung von dem akuten ausgedehnten Infarkt bei bislang Herzgesunden. Wenn ein Kranker mit langer „Herz"anamnese und Kreislaufschwäche plötzlich einen schweren Angina-pectoris-anfall bekommt, der lange anhält und sich nicht auf Nitrite bessert, so handele es sich in der Regel um einen Infarkt im Herzmuskel.

Schwieriger fällt die Entscheidung, wenn aus voller Gesundheit heraus ein stenokardischer Anfall einsetzt. Die Patienten erkranken sehr häufig nachts, bei Ruhe, mit einem vernichtenden Schmerz hinter dem Sternum mit den bekannten Ausstrahlungszonen. Es besteht schwer-

stes Krankheitsgefühl. Alle Zeichen des Kollapses sind vorhanden. Aber die kardialen Symptome stehen durchaus nicht immer im Vordergrund. Ein Herzmuskelinfarkt kann auch unter dem Bild einer Oberbaucherkrankung stehen, als „Angina abdominalis". Neben Schmerzen in der Brust besteht ein quälender Druck im Epigastrium, Schweißausbruch, Erbrechen, kleiner, flacher, frequenter Puls, dumpfe Herztöne treten auf. Als Folge des verminderten Blutumlaufs wird der Kranke dyspnoisch, ängstlich. Die Verminderung der Blutmenge kann so plötzlich eintreten, daß ein akutes Lungenödem zum Exitus letalis führt. Oder die an der Infarktstelle verdünnte Herzwand wird zu einem akuten H. A. vorgebuchtet und ruptiert. Dieses Krankheitsbild ist gleichbedeutend mit allerschwerster, akuter Kreislaufinsuffizienz. Die Therapie ist machtlos.

Beweisend für die Diagnose sind die Symptome freilich noch nicht. In einigen Fällen kommt eine Perikarditis zustande. Ihr Auftreten zeigt, daß ein tiefgreifender Myokardinfarkt vorausgegangen sein muß, der am Perikard eine trockene Entzündung setzte. Die Perikarditis ist ein flüchtiges Zeichen, nur für einige Stunden hörbar. Da man das Reibegeräusch nur an einigen Stellen hört, und es meist prompt zu einer geringen Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel kommt, ist die Perikarditis ein Symptom, das nur zu leicht übersehen wird, selbst wenn man danach fahndet. Konsequente stündliche Auskultation wäre nötig.

Praktischer, und der Diagnose besser zugänglich ist die Febris epistenokardiaca. Da die Steigerung nur gering ist und einige Tage anhält, drängt es sich auch nicht gerade auf. Es bleibt uns aber das sicherste Zeichen für die organische Natur eines Anfalls von Angina pectoris. Die Geringfügigkeit der Temperaturerhöhung spricht für Resorptionszacken. Um so weniger verständlich ist es, wenn auch heute noch Feststellungen der Körperwärme nach einem schweren, protrahierten Verlauf von Ruheangina unterlassen wird!

Die Resorption des Infarktes bewirkt ferner eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Zweistündlich gemessen ergibt sie einen staffelförmigen Anstieg, während

die Temperatur schon absinkt. Als frühestes klinisches Symptom beim Herzmuskelinfarkt fand Lotze ein Ansteigen der polymorphkernigen Leukozyten im Blut auf ca. 20—28000, und zwar bereits nach $1^1/_4$ Stunden nach Beginn der Angina pectoris.

Aufschlußreich im ganzen Verlauf bleiben die Werte des Blutdrucks. Der Blutdruck ist während und gleich nach dem Anfall erhöht und sinkt spätestens am vierten Krankheitstage zu unternormalen Werten.

Auch das lange anhaltende Krankheitsgefühl, die allgemeine Adynamie, die Blutdruckwerte unter 100 sind diagnostisch wichtig. Wenn die Patienten nicht in den ersten Tagen am Grundleiden oder an Komplikationen zugrunde gehen, so pflegen sie sich sehr langsam zu erholen. Das Ansteigen des Blutdruckes ist ein Zeichen der eingetretenen Besserung. Die gar nicht so geringe Zahl von Fällen, die eine oder zwei dergleichen Attacken überwinden und wieder zu leidlichem Befinden, wenn nicht zu voller Leistungsfähigkeit gelangen, interessieren den Kliniker heute besonders. Unter ihnen müssen wir die H.A.-Träger suchen. Kennen wir sie nicht aus der klinischen Beobachtung, so ist ein vorausgegangener Herzmuskelinfarkt aus der Anamnese zu erfahren. Meist wird er wegen der ihn begleitenden ungeheuren Schmerzen typisch geschildert. Zuweilen lassen sich Sternbergs vier Stadien rekonstruieren. Manchmal erinnert sich der Patient noch an Fieber oder an den stark abgesunkenen Blutdruck. Verschwinden der stenokardischen Anfälle nach einem besonders heftigen Anginaanfall soll für einen Infarkt sprechen. Ihr Fortbleiben wird zurückgeführt auf völligen Verschluß des Coronarastes und Absterben des zugehörigen Muskelgebietes, so daß nun die Entstehung des Anginaschmerzes, wie immer er auch hervorgerufen sei, im Bereich dieses Astes unmöglich geworden ist. Für einen Myokardinfarkt spricht eine nach Angina pectoris zurückbleibende, sonst unerklärliche Herzschwäche. Manche Fälle klagen über auffallend starke Atemnot nach körperlichen Anstrengungen ohne nachweisbare Kompensationsstörungen.

Bekanntlich gibt es auch Herzkranke, welche von

ihrem Leiden nichts fühlen und nichts wissen. Wenn sie mit einem Herzmuskelinfarkt weiterleben, so wird es, je länger sie leben, um so wahrscheinlicher, daß die Schwiele sekundäre Veränderungen im Sinne der Dehnung zu einem H. A. durchmacht.

Die subjektiven Beschwerden und auch ein Teil der objektiven Untersuchungsbefunde sind also bei der ausgedehnten Herzmuskelschwiele und dem H. A. dieselben.

Der Träger hat ein chronisches Myokardleiden. Sein Befinden braucht zunächst, wie schon erwähnt, gar nicht gestört zu sein, oder er bietet wenig charakteristische Beschwerden: Atemnot, Opressionsgefühl, Herzklopfen, Tachykardien zunächst bei erhöhter Beanspruchung. Er ist ein kompensierter Kreislaufkranker. Ganz allmählich werden die Symptome der abnormen Blutverteilung deutlicher und verdichten sich zum Bild der Kreislaufinsuffizienz.

Erst erhebliche Dilatation oder Uebergreifen der Schädigung auf das Reizleitungssystem führen zu Ueberleitungsstörungen. Die Bevorzugung des linken Ventrikels bei Schwielenbildung und H. A. erklärt ihr seltenes Vorkommen. Ob aus dem Vorliegen von Reizleitungsstörungen ohne weiteres auf Lage der Schwiele im rechten Herzen geschlossen werden darf, erscheint zweifelhaft. Gehäufte Extrasystolen deuten auf schwere Herzmuskelschädigung.

Muskuläre Geräusche sind nicht immer zu hören. Die Herztöne sind meist leise und dumpf. Die Perkussion zeigt mehr oder weniger verbreiterte Grenzen.

Sehr selten lassen abnorme Perkussionsfiguren mit einem Herzspitzenstoß, bei dem die eigentliche Herzspitze nicht beteiligt ist, und der nach einwärts gerückt ist, bereits die Vermutungsdiagnose H. A. zu. Manchmal fällt ein starkes Anstoßen des Herzspitzenstoßes auf, das bei Inspiration noch zunimmt und im Kontrast zum weichen Puls steht. Einige Male ist ein postsystolisches, dumpfes Geräusch nur über der Spitze zu hören gewesen, manchmal eine Verdoppelung des zweiten Tones an der Spitze.

Aber selbst tiefgreifende Läsionen am Muskel blieben den früheren Klinikern verborgen, so daß man bei überraschenden Sektionsbefunden von sogenannten „stummen Zonen" im Herzmuskel (Hochrein) sprach, da deren

Ausfall die Tätigkeit des Herzmuskels anscheinend nicht alterierte.

Erst durch die Elektrokardiographie, die nicht mehr nur zur Feststellung von Rhythmusstörungen dient, haben wir eine Methode gefunden, alle Herzmuskelschäden funktionell nachzuweisen.

Wenn wir im Ekg. die Summe der Aktionsströme der Herzmuskelfasern erfassen, so muß bei herdförmigen Ausfällen das Summationsbild und somit die Form der Ekg.-Kurve sich verändern. Wir bezeichnen unter P-Zacke die Vorhofserregung. Der QRS- und T-Teil der Ekg.-Kurve wird Ventrikelkomplex genannt, wobei QRS der Ventrikelerregung entspricht und T vielleicht dem Absinken der Erregung im Kammeranteil. Die von Muskelzelle zu Muskelzelle fortschreitende Erregung wird als Spannungsänderung vom Ekg. aufgeschrieben. Am Rande von Nekrosen oder Schwielen werden die Aktionsströme unterbrochen, denn das Bindegewebe ist unerregbar, und die Nachbarschaft von Schwielen läßt die Erregung nicht zur vollen Höhe ansteigen. Es entsteht der sogen. Demarkationsstrom, der in der Ekg.-Kurve charakteristische Ausfälle macht. Auf der Höhe der Systole bleibt eine Potentialdifferenz bestehen, die sich in einer permanenten Seitenabweichung kundtut.

Nach neueren Forschungen (Baumann, Eppinger und Rothberger, Parade und Stepp, Brink, Misske und Schöne, Hochrein, Grotel) sind aus den Ekg.-Ableitungen Schlüsse auf Lage und Größe der ausfallenden Bezirke zulässig. Charakteristisch — von allen Autoren übereinstimmend angegeben — bleibt der Verlauf der Initialschwankung zur Finalschwankung. Bei Vorhandensein einer Muskelschwiele kehrt die Schwankung des Kammerkomplexes, das RST-Intervall, nicht bis zur Abszisse zurück, sondern wird an irgend einem Punkte des absteigenden Schenkels gewissermaßen unterbrochen. Die Kurve läuft dann horizontal ober- oder unterhalb der Grundlinie weiter. Während also bei gesundem Herzmuskel, sobald alle Muskelfasern das gleiche Potential erreicht haben, die Saite ruht (isoelektrisches Intervall), bleibt die Kurve hier dauernd abgelenkt.

Ferner ist beobachtet worden, daß die T-Zacke negativ wird und eine spitzwinkelige Form annimmt, während das RST-Segment eine nach oben konvexe Linie bildet. Diese Veränderung wird als „coronares T" bezeichnet, weil die Coronarsklerose die ihm zugrundeliegende Muskelschwiele meistens herbeiführt. Das „coronare T" gilt als sicheres Zeichen einer schweren Muskelschädigung, wenn es in mehreren Ableitungen auftritt, im Gegensatz zum veränderlichen Kammerkomplex ist es fast immer vorhanden. Ein negatives T in der III. Ableitung allein ist nicht pathognomonisch. Es stellt sich häufig nach Digitalismedikation ein. Nach einigen Autoren soll das negative T nur bei größeren, umschriebenen Muskelschwielen und nicht bei diffusen Myokardschäden auftreten.

Parkinson und Bedford waren die ersten, die aus dem Ekg die Lokalisation der Schwiele an Vorder- oder Rückwand, den Ausfall im rechten oder linken Kranzarteriengebiet, bestimmen wollten. Sie sind nicht ohne Widerspruch geblieben, doch sind gerade im letzten Jahr Bestätigungen ihrer Versuche erschienen. Sie fanden eine spitze, negative T-Zacke in Ableitung I und II bei Infarkten und Schwielen der Vorderwand, also im Versorgungsgebiet der linken Kranzarterie, und ein negatives, spitzwinkeliges T in der II. und III. Ableitung bei Infarkten oder Schwielen der Hinterwand des Herzens, bei Ausfall im Gebiet der rechten Kranzarterie. Hochrein bestätigt diese Befunde, die uns in der Diagnosenstellung der Herzmuskelschwielen bzw. der H. A. einen großen Schritt vorwärts gebracht haben.

Auch eine Verlängerung der Ueberleitungszeit der Erregung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln, also der P Q-Strecke im Ekg. gilt als Zeichen für einen Herzmuskelschaden.

Intraventrikuläre Reizleitungsstörungen (Schenkel- oder Verzweigungsblock) mit Verlängerung und Aufspaltung oder abnormer Kleinheit der Q R S-Gruppe in Ableitung I III können nach Zadeck im Sinne eines schweren Myokardschadens gedeutet werden. Sie betreffen wohl mehr diffuse Myokardschäden.

Atrioventrikuläre Reizleitungsstörungen sind ein Hinweis auf Ausfall im Gebiet der rechten Kranzarterie.

Das Ekg. hilft zur Verfeinerung der Diagnose der Herzmuskelerkrankungen. Doch zur Bewertung des Ekg. muß berücksichtigt werden, daß es die Zeichen einer Funktionsanomalie der Herzaktion aus der elektrischen Spannungsänderung angibt, und nicht der Ausdruck einer genau lokalisierbaren, morphologischen Veränderung des Myokards ist.

Im Gegensatz dazu bestimmen wir mit der Röntgenmethode objektiv Größe und Formveränderungen des Herzens oder seiner Abschnitte. Erst mit ihrer Hilfe gelang es, die Herzmuskelschwiele vom Anfangsstadium des H. A. abzugrenzen und andererseits die Vermutungsdiagnose H. A. in zunehmender Anzahl zu bestätigen.

Kraus hat im Jahre 1919 als erster ein etwa hühnereigroßes H. A. mit Hilfe der Röntgenstrahlen in vivo diagnostiziert. Seither gaben sich die Röntgenologen zunehmende Mühe zwecks Diagnosenstellung. Sie haben sich mit dem Nachweis des Aneurysmas ein neues, wenn auch nicht allgemeines Gebiet erschlossen. Beachtliches verspricht gerade auf diesem Gebiet die Flächenkymographie am Herzen zu ergeben.

Die Autoren Boller und Pape sichteten anläßlich eines von ihnen diagnostizierten H. A. klinische und röntgenologische Befunde, der bereits publizierten Fälle. Das Krankheitsbild ist bisher immer nur vereinzelt am Lebenden erkannt worden dank der Mithilfe der Röntgenstrahlen.

Das chronische H. A. ist bei 300 veröffentlichten Fällen nur 8mal am Lebenden festgestellt worden. Seine Erscheinungsformen im Röntgenbild sind in dieser Arbeit zusammengetragen.

Was das akute H. A. betrifft, so kommt die Röntgendiagnose wegen der schweren, zum Teil septischen Krankheitsbilder nicht in Frage.

Zur richtigen Diagnose des H. A. kommt man durch Studium des Kontur- und Bewegungsbildes. Dabei ist die Erkennung des H. A. abhängig: 1.) von der Lage, 2.) von der Größe und Form, 3.) von den Pulsationen, 4.) von den Sekundärveränderungen des Aneurysmasackes.

Die bis jetzt röntgenologisch diagnostizierten H. A. bezogen sich alle auf den linken Ventrikel und meistens auf die Gegend der Herzspitze, wo sie am Ventralbild sehr leicht zur Darstellung kamen. Sie gaben sich durch eine kugelige bis faustgroße Vorwölbung zu erkennen. Sie waren in keiner Strahlenrichtung vom Herzschatten zu trennen und folgten der respiratorischen Verschiebung. Die Zugehörigkeit zur Vorder- oder Hinterwand des linken Ventrikels wurde durch die Größenänderung des Schattens bei Rücken-Brust oder Brust-Rücken-Durchleuchtung entschieden. Bei Sitz an der Hinterwand der Ventrikel sind aber auch Fälle denkbar, die nicht bogenförmig vorspringen und den normalen Konturschatten des Herzen nicht ändern. Herzspitzenaneurysmen kommen in Schräg- und Seitenstellung nicht zur Darstellung, wenn die Herzspitze vom Zwerchfellschatten überdeckt wird.

Auch darf man nicht immer scharf abgesetzte, auffallende Ausbuchtungen der Herzsilhouette erwarten. Zunächst sind die H. A. der Spitzengegend schmal und dehnen sich auf Kosten der inneren Herzwand aus, so daß im Röntgenbild eine diffuse Dilatation und Abrundung der schwielig entarteten Herzspitze sichtbar wird. Diese gleichmäßige Spitzenabrundung und Erweiterung läßt sich röntgenologisch sehr früh und sehr gut darstellen. Sie ähneln stark der Herzform bei Aorteninsuffizienz oder dekompensierter Hypertonie. Durch Anamnese und sonstige klinische Befunde lassen sich diese beiden Krankheiten ausschließen und das Anfangsstadium eines H. A. mit ziemlicher Sicherheit feststellen.

Im allgemeinen wird aber für die Diagnosenstellung eine gewisse Tiefe und Größe des H. A. nötig sein. Der Befund des Röntgenbildes braucht größenmäßig nicht mit dem anatomischen Befund übereinzustimmen, weil der vergrößernde vitale systolische Innendruck und der Muskeltonus auf dem Sektionstisch fehlen. Scharf abgesetzte Ausbuchtungen werden wir bei noch muskelkräftigem Herzen finden. Außerdem beantwortet solch ein Herz die verminderte Funktion eines Bezirkes mit Hypertrophie der Muskeln des Randbezirkes. Wie ein Fall von Christian und Frick uns lehrt, wurde die am Herzrand sich

abhebende Vorbuckelung gar nicht von dem bestehenden Aneurysma gebildet, sondern von dem hypertrophischen Muskelwulst des Schwielenrandes.

Bei nicht konturbildenden H. A. im Septum oder Sinus Valsalvae gelegenen, ergaben sich abnorme, auch bis zu gewissem Grade charakteristische Röntgenbefunde, wenn die Aneurysmen sehr groß wurden. Diese Aneurysmen müssen so groß sein, wie das von Kirschmann geschilderte, welches eine Volumveränderung des ganzen Herzens verursachte. In diesen Fällen bleibt es fraglich, ob das Aneurysma dem rechten oder linken Herzen angehört, wenn wir nicht das Kymogramm des Herzens zu Rate ziehen.

Dem geübten Auge sind Abweichungen von der normalen Pulsation am aufschlußreichsten. Bei einem Herzen mit leistungsfähiger Muskulatur fällt beim Röntgen große Formbeständigkeit auf. Selbst Lageänderung ändert die Herzform nicht, und bei der Diastole und Systole bleiben trotz der Größenänderung die Herzumrisse sich ähnlich. Bei bestehenden Muskelschwielen wird die Form unbeständig. Wir haben das Bild des schlaffen, tonuslosen Herzens vor uns, auch wenn nur ein Teil Sitz der anatomischen Veränderungen ist. Kleinere, seichte H. A. beteiligen sich nicht bei der Pulsation, was natürlich im betreffenden Konturabschnitt auffällt, selbst wenn noch keine Vorwölbung erfolgt. Daß aber auch abnorm starke systolische Pulsationen auf ein H. A. hinweisen können, weiß man erst, nachdem vikariierende Hypertrophie der Nachbarschaft beobachtet wurde, denn zum Muskelschwund in der Aneurysmawand passen sie nicht. In den meisten Fällen wird die Aneurysmawand eine andere Pulsation zeigen als der erhaltene, normale Teil der Herzwand. Denn die Herzwand rückt bei der Systole nach innen, der Aneurysmasack aus nicht kontraktilem, schlaffen Gewebe wird gleichzeitig vorgebuchtet. Es erfolgt also eine systolische Vorbuchtung und stärkere Füllung des Aneurysmas, die zeitlich gut von der Diastole und Füllung der Vorhöfe abgegrenzt werden kann. Es sind auch H. A. diagnostiziert worden aus einer Vorwölbung am Ventrikel, die nicht synchron mit der Systole der Ventrikel, sondern wie ein kräftiger Nachschlag erfolgten. Geübte Röntgeno-

logen geben Dehnungserscheinungen auf der Höhe der Systole bereits bei kleinen H. A. oder größeren Schwielen an.

Thromben und Einlagerungen machen die Bewegungen der Herzwand mit. Massige Thromben können die Pulsationen hemmen oder ganz aufheben. Die oft bestehende lokale Perikarditis, die zu einer fibrösen, circumscripten Concretio führt, hilft nicht mit bei der Diagnose durch Röntgenstrahlen. Auch bei Lageänderungen ist sie nicht nachweisbar. Im Gegenteil, sie kann durch die straffe Perikardschicht die sonst schon sichtbare atypische Kontur verschleiern. Erst wenn Kalkeinlagerungen vorhanden sind, wird sie darstellbar. In diesem Fall bilden auch die Thromben des Aneurysmasackes keinen homogenen Schatten mehr, sondern sie begleiten die gedehnte Herzwand in bandförmigen Schatten. In einem solchen Fall ist es Lenk unter optimalen Untersuchungsbedingungen gelungen, nicht nur verkalkte Thromben, sondern auch die verkalkte Kranzgefäßwand sichtbar zu machen, die die Ursache des bestehenden H. A. war.

Aber die Deutung von Verschattungen innerhalb der Herzsilhouette stößt noch auf große Schwierigkeiten, wie ein trotz charakteristischem Röntgenbefung nicht diagnostizierter Fall von H. A. beweist (Determann).

Ein Mann Ende 40 mit Myodegeneratio-Anamnese. Röntgenologisch ist das Herz stark nach links verbreitert und zeigt eine eingezogene Herzbucht. Innerhalb des Herzschattens läuft links wenige Millimeter vom Herzrand entfernt, parallel zu diesem, von der Gegend der Herzbucht nach unten hin, ein streifiger Schatten bis etwa zwei Querfinger oberhalb des Zwerchfells. Er wird nach unten zu allmählich schmäler. Im ersten schrägen Durchmesser besteht eine starke Vorwölbung des linken Herzteiles nach vorn und links, jedoch ohne deutliche Absetzung. Der Hinterherzraum ist frei. Der im linken Herz gelegene Schatten, der bei der Durchleuchtung nur ganz schwach abzugrenzen ist, verschwindet bei Drehung. Auch bei Aufnahmen in den schrägen Durchmessern ist kein Schatten abzugrenzen.

Der Röntgenbefund schien am meisten für ein Panzerherz zu sprechen. Bevor der Fall ganz geklärt werden konnte, starb der Mann im Asthma cardiale-Anfall. Die Obduktion ergab ein H. A. der Vorderwand des linken Ventrikels.

Die Schwierigkeiten für die Diagnose lagen vor

allem darin, daß die Kalkeinlagerungen nur bei p. a. Strahlengang sichtbar wurden, nur tangential, bei Schrägdurchleuchtungen nicht. Dadurch schienen sie viel seitlicher zu liegen.

Im allgemeinen sollte bei Vorhandensein von Kalkeinlagerungen in einem vorgewölbten Herzteil immer an verkalkte Thromben in einem Herzaneurysma gedacht werden.

Weiter vervollkommnet wurde die Diagnosenstellung des H. A. durch Einführung der Herzkymographie (Goett, Stumpf, Hitzenberger, Reich).

Während wir mit Röntgendurchleuchtungen und -Aufnahmen Lage, Größe und Form des Herzens bestimmen und unter den vorstehend ausgeführten Bedingungen auch das Vorhandensein von H. A. diagnostizieren können, unterstützt uns die Röntgenkinematographie und die Kymographie durch Analyse der Herzbewegungen. Wir verstehen unter Kymographie die graphische Darstellung von physiologischen oder pathologischen Bewegungsformen eines Organs oder gewisser Organteile. An Stelle der subjektiven Schirmbeobachtung tritt eine objektive Darstellung der Bewegungen und eine Zergliederung der einzelnen Herzabschnitte. Diese Methode hilft also nicht nur bei der Differentialdiagnose des H. A., bei der Entscheidung, der Zugehörigkeit zum Herzen, sondern auch bei der Entscheidung, welchem Abschnitt die Ausbuchtung zugehört.

Zum Messen und Vergleich müssen die nacheinander folgenden Einzelbilder der Kurven in ein Gesichtsbild gebracht werden. Dabei fällt auf den Kymogrammbildern des linken Herzrandes eine außerordentliche Gleichförmigkeit der sehr schmalen und spitzen Zacken auf.

Da man bei verschiedenen Pulsationsgrößen der Zacken unmittelbar auf Zustandsänderungen im Herzmuskel schließen kann, wurden wiederholt Kymogramme zur Diagnosenstellung des Koronarinfarktes vorgeschlagen (Schilling, Zdansky-Ellinger, Wilke). Jedoch ist in den meisten Fällen in der Praxis wegen Transportgefährdung des Kranken Abstand genommen worden.

Schilling ergänzte in einem Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Koronarinfarkt durch ein Kymogramm. Es gelang ihm, in vivo die frische Infarktstelle am linken Herzen nachzuweisen.

In der unteren Hälfte des linken Herzrandes (Gegend der Infarktstelle) zeigten sich unklare, verwaschene Bewegungsformen, zum Teil ein vollkommener Ausfall der Ventrikelzacken in der Kymogrammkurve. Cranialwärts erschienen abgerundete Formen anstelle der normalen spitzwinkeligen Zacken, als Ausdruck der länger dauernden systolischen und diastolischen Phasen und der erheblich verringerten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. An der Kontur des rechten Herzrandes erlaubt das Kymogramm keinen Rückschluß auf einen krankhaften Prozeß. Die Diagnose des Verfassers auf Embolie im Ramus desc. der linken Kranzarterie und auf Infarkt in ihrem Versorgungsgebiet wurde autoptisch gesichert.

In einigen Arbeiten erfolgt der Hinweis, aus dem Kymogramm durch Analyse der Bewegung beider Herzränder Schwielen und aneurysmatische Kammervorwölbungen zu diagnostizieren. Alle Autoren sind sich einig, daß die Flächenkymographie durch die Wiedergabe der Bewegungsformen und durch die eindeutige Zergliederung der einzelnen Herzabschnitte der bisherigen Methode der Röntgendurchleuchtungen und -aufnahmen überlegen sei. Doch liegen größere Erfahrungen mit dieser Methode noch nicht vor.

Die Berücksichtigung der Entstehung des H. A. häufig aus Herzmuskelschwielen und die durch Technik vervollkommneten Untersuchungsergebnisse haben, wie schon erwähnt, zu einer häufigeren Diagnose „H. A." verholfen.

In der chirurgischen Klinik der Charité wurden in den letzten Jahren zwei Fälle beobachtet, die jetzt mitgeteilt werden sollen.

1. Frau N., Aufn.-Nr. 7706/32, geb. 25. 2. 87.

Die 44-jährige Patientin wird mit folgender Anamnese der Klinik überwiesen:

Familienanamnese: Eltern und ein Bruder leben. Eine Schwester ist mit 33 Jahren an einem Herzklappenfehler gestorben. Ehemann im Kriege gefallen.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern und Windpocken. Menarche mit 15 Jahren, regelmäßig. Menopause seit dem 43. Lebensjahr. Keine Kinder, keine Fehlgeburten.

Der Beginn ihres Herzleidens ist ihr unbekannt. Jedenfalls wurde sie vor mehreren Jahren im Versorgungsamt Stettin untersucht, und

dabei sollen schon Abweichungen am Herzen festgestellt worden sein. Die ersten Beschwerden, wie Druck, Herzklopfen, namentlich bei stärkeren Anstrengungen, liegen aber schon mehrere Jahre vor dieser Untersuchung. Niemals Schwellung der Beine, keine Katarrhe.

Im Juli 1931 wurde sie in der chirurgischen Abteilung des Stettiner Krankenhauses an einer Unterleibsgeschwulst operiert. Die Operation verlief glatt, jedoch wurde betont, daß eine starke, allgemeine Schwäche sie vorübergehend befallen habe. Vor der Operation war kein pathologischer Herzbefund erhoben worden. Am 20. 7. 31 wurde die Patientin nach Hause entlassen.

5 Tage nach der Entlassung bekam die Pat. plötzlich starke Schmerzen in der linken Brustseite mit hochgradigem Beklemmungsgefühl, Vernichtungsgefühl. Fieber, über dessen Höhe nichts ausgesagt ist. Kein Blutspucken. Nach vorübergehender hausärztlicher Behandlung kam Pat. auf die innere Abteilung des Städt. Krankenhauses Stettin, wo eine Brustfellentzündung (Pleuritis exsudat. mit polynucleären Zellen) festgestellt wurde. Temperatur: 38,5. Punktion am 8. 8. ergab 650 ccm. Blutdruck anfangs 105, am 15. 8. 125! Langsame Entfieberung vom 10. 8. an.

Gleichzeitig wurde auch ein Befund am Herzen festgestellt, der vor dem stenokardischen Anfall nicht vorhanden war.

Ueber der Spitze scharfes systolisches Geräusch. 2. P. T. akzentuiert. Puls klein, mäßig leicht unterdrückbar. Röntgenbefund: Herzform wie bei der Mitralinsuffizienz. Das Herz zeigt eine deutliche Verbreiterung nach links, bei Vorwölbung des mittleren Bogens (Dr. Mühlmann).

Die Pat. wurde bis zum 16. 10. 31 vor allem mit Herzmitteln behandelt und dann mit dem Verdacht auf Lungentuberkulose nach Hohenkrug überwiesen.

Der dortige Bericht ergibt Reste einer linksseitigen Pleuritis. Am Herzen lautes, systolisches, gießendes Strudelgeräusch oberhalb der Spitze. 2. P. T. = 2. A. T., Röntgenologisch keine Mitralkonfiguration, wahrscheinlich ein Kammeraneurysma linksseitig nach Herzinfarkt. Die Seroreaktionen auf Lues waren negativ. Schon nach 9 Tagen wurde die Pat. in die Chirurgische Klinik der Charité überwiesen.

Status praesens am 15. 2. 32: 44-jährige Frau in ausreichendem E. Z. Gewicht 54,5 kg. Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig. Fettpolster mäßig vorhanden. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme. Zunge feucht, leicht belegt. Rachen o. B.

Thorax: Die ganze linke Thoraxhälfte erscheint gegenüber der rechten vorgewölbt, besonders links neben dem Sternum, in Höhe der III.—V. Rippe, und in der linken Intraklavikulargrube. Irgend ein deutlich abzugrenzender Tumor oder irgendeine Pulsation sind nicht nachzuweisen. Deutliche Zeichnung der Hautvenen der Brustvorderwand, besonders links. Lungen-Lebergrenze: in Höhe der V. Rippe gut verschieblich. Lungen: perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Grenzen rechts am rechten Sternalrand. Der Herzspitzenstoß ist im V. Interkostalraum in der Medioclavicularlinie fühlbar. Die linke Herzgrenze ist bis zum IV. Intercostalraum normal, nicht verbreitert, geht aber vom IV. Intercostalraum aus nach links in einen Dämpfungsbezirk über, der bis zur vorderen Axillarlinie reicht. Aktion: regelmäßig, etwas beschleunigt, die Töne über der Basis sind rein; über der Spitze ein systolisches Geräusch. Bei der Untersuchung im Liegen ist über der Herzspitze und weiter nach links im Dämpfungsbezirk neben den Herztönen bzw. neben dem systolischen Geräusch, an der Spitze und dem II. Herzton ein lautes, schabendes Geräusch, unabhängig von den Herztönen, diese fast übertönend, zu hören. Sofort nach dem Aufsitzen der Patientin ist das Geräusch noch hörbar, nimmt schnell an Stärke ab, um dann ganz zu verschwinden. Ebenso ist es beim Lagewechsel vom Sitzen zum Liegen zunächst gar nicht hörbar, tritt aber bald in voller Intensität auf. Bei der Lagerung der Pat. auf die rechte Seite, mit erhobenem linken Arm, sind nur das systolische Geräusch und der II. Herzton zu hören; das Geräusch ist vollkommen verschwunden. Dagegen ist bei Lagerung auf die linke Seite wieder das laute schabendfauchende Geräusch über der Spitze zu hören. In Rückenlage ist für dieses Geräusch das Punktum Maximum nicht direkt die Stelle, an der man den Spitzenstoß fühlt, sondern ein umschriebener kleiner Bezirk direkt unterhalb der li. Mammille. Weder über der Aorta, noch der Pulmonalis, noch der Trikuspidalis, ist das Nebengeräusch nachweisbar.

Das Gefäßband ist perkutorisch nicht verbreitert, der Aortenknopf springt etwas vor. R. R. 135/95. Abdomen, Extremitäten, Z. N. S. o. B.

Rö.: Aortenkonfiguriertes Herz. Herzschatten deutlich nach links verbreitert. Zwischen dem linken Vorhofsbogen und dem li. Ventrikelbogen eine nach links etwa 7 cm weit vorspringende Vorwölbung, die die Kontur des li. Ventrikels überschneidet. Sie zeigt eine nicht ganz synchrone Pulsation. Daß es sich nicht nur um eine Vergrößerung des li. Ventrikels handelt, wird bei der Durchleuchtung im I. schrägen Durchmesser deutlich, da die Vorwölbung hierbei weit über den Ventrikelrand hinauskommt.

Seitens der Internisten wurde hauptsächlich auf Grund der Anamnese und des Durchleuchtungsbefundes noch die Möglichkeit eines interlobulären Exsudates erwogen. Dieses wäre dann als Rückstand der postoperativen Pleuritis im Anschluß an Infarkt aufzufassen.

Die Untersuchung in der Chirurgischen Klinik führte zu der eindeutigen Diagnose: Herzaneurysma.

Bereits in der Vorgeschichte lassen folgende Daten an diese Diagnose denken: Es besteht keine lange Herzanamnese. Bei den „Abweichungen", die der Vertrauensarzt vor Jahren bereits erwähnt haben soll, dürfte es sich um ein Aortenherz mäßigen Grades gehandelt haben (betonter Aortenknopf, keine Insuffizienzerscheinungen). Noch im Juli 1931 wird das Herz vor einer Unterleibsoperation als o. B. bezeichnet.

Am 20. Tage etwa nach der Operation verstopft ein Embolus ein Gefäß im linken unteren Lungenlappen, ein anderer ist wahrscheinlich in den ramus desc. der linken Kranzarterie gefahren. Die Patientin schildert einen typischen stenokardischen Anfall mit Schmerzen, Beklemmung und Vernichtungsgefühl. Im Krankenbericht werden Fieber und der niedrige Blutdruck (105) erwähnt. Während das Fieber in diesem Falle mit eine Folge der Begleitpleuritis war, könnten wir den niedrigen Blutdruck, der nach einigen Tagen bereits wieder angestiegen war (125), doch wohl als Symptom einer Herzmuskelinfarzierung verwerten. Von einer Perikarditis wird nichts erwähnt. Werte für Blutsenkungsgeschwindigkeit und Leukozyten liegen leider nicht vor.

Das Herz bietet jetzt folgenden Befund: Es besteht eine auffallende Verbreiterung des linken Ventrikels. Außerdem wird ein gießendes, lautes Strudelgeräusch oberhalb der Herzspitze angegeben. Röntgenologisch wird bereits der Verdacht auf ein H. A. ausgesprochen, neben dem frischen Pleuraexsudat.

Das Allgemeinbefinden der Patientin bleibt wie im allgemeinen nach Herzmuskelinfarzierung auffallend lange schlecht, so daß unberechtigterweise an eine Tuberkulose der Lungen gedacht wird. In der Folgezeit ist sie unfähig für körperliche Leistungen und bietet das klinische Bild einer Myodegeneratio.

Bei der Untersuchung in der Klinik bekräftigen folgende Befunde die Diagnose: 1.) Die Perkussionsfigur zeigte eine starke Verbreiterung der linken Dämpfungsgrenze. 2.) Bei der Auskultation wurde unabhängig vom systolischen Klappengeräusch ein gießendes, sehr lautes Geräusch unterschieden, das sein punktum maximum deutlich oberhalb des Herzspitzenstoßes und innerhalb der verbreiterten Herzgrenze hatte. Der Punkt konnte etwa der unteren Ausbuchtung des Aneurysmasackes entsprechen. Das Verhalten des Geräusches bei Lageveränderung wies auf seine Entstehung aus Strudelbildung im linken Herzen hin. Während der Röntgenbefund, wegen der perikarditischen und pleuritischen Verwachsungen, eventuell noch die Differentialdiagnose interlobäres, eingekapseltes Pleuraexsudat zuläßt, bekräftigt der kymographische Befund die Diagnose H. A.

Kymogramm: In zwei Richtungen gibt das Kymogramm ein aortenkonfiguriertes Herz wieder mit Vorbuckelung des linken Herzrandes und einer dort nicht besonders klaren Randkontur. Hier bestehen wahrscheinlich Verwachsungen; weiter unten (über dem Zwerchfellschatten) ist keine Aktion nachweisbar, wahrscheinlich bestehen auch Verwachsungen. Bei seitlicher Aufnahme kommt im Herzschatten selbst eine etwa zitronengroße Verschattung (Schlagschatten) zur Darstellung, die auf das Aneurysma, perikardiale Schwielen und vielleicht auf einen Thrombus zurückzuführen ist.

Während des 14-tägigen Aufenthaltes in der Charité ändert sich der Befund am Herzen nicht. Ein operativer Eingriff wurde von der Pat. und ihren Angehörigen abgelehnt; sie kehrte nach Hause zurück. Weitere Nachrichten konnten nicht erhalten werden.

Der Beweis für die Richtigkeit der Diagnose konnte in diesem Fall also nicht erbracht werden. Noch größere Schwierigkeiten inbezug auf die Diagnosestellung und die Wichtigkeit der Differentialdiagnose bot die zweite beobachtete und operierte Kranke mit H. A.

2. Frl. N., Aufnahme-Nr. 6084/30. Dauer des Klinikaufenthaltes vom 21. 11. 30 bis 11. 3. 31.

Familienanamnese: Eltern der 28jährigen Buchhalterin gesund. Keine Geschwister.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind Masern. Menarche im 17. Lebensjahr, Perioden immer regelmäßig, mit geringen Beschwerden. Kein Partus, kein Abortus. Außer gelegentlichen Erkältungskrankheiten nie ernstlich krank. Serologische Reaktionen auf Lues sind immer negativ ausgefallen.

Anfang des Jahres 1930 erkrankte die Pat. plötzlich mit hohem Fieber und Atemnot. Der hinzugezogene Arzt stellte Rippenfellentzündung und Herzmuskel-Entzündung fest. Nach fünfwöchentlichem Krankenlager trat langsam Besserung ein. Als einziges Mahnzeichen tauchte bei rascherer Fortbewegung und beim Treppensteigen Atemknappheit auf. Die Pat. konnte ihrem Beruf voll nachgehen.

Mitte August 1930 erkrankte sie wieder plötzlich mit hohem Fieber und heftigster Atemnot schon nach geringster körperlicher Leistung. Ein 14-tägiger Krankenhausaufenthalt brachte das Fieber auf die Norm zurück. Die Atemnot blieb von nun an dauernd beim Treppensteigen und Laufen bestehen. Die Pat. mußte alle paar Schritte stehene bleiben um Luft zu holen. Als neues Zeichen traten ziehende Schmerzen in der Brust und Beklemmungsgefühl in der Brust auf, die die Pat. auch nachts aus dem Schlafe weckten.

Im September 1930 wurde bei einer Röntgenaufnahme eine Geschwulst des rechten unteren Mittelfeldes festgestellt. Die Pat. arbeitete zunächst weiter, seit Oktober war sie aber nicht mehr fähig, das Haus zu Fuß zu verlassen. Neuerliche Röntgenaufnahmen zeigten rapides Wachstum der Geschwulst. Auch die Beklemmungen, die Atemknappheit und die Schmerzen nahmen zu. Die Pat. wurde mit der Diagnose Mediastinaltumor der Chirurgischen Klinik der Charité überwiesen.

Untersuchungsbefund: Mittelgroßes, kräftiges Mädchen von blühendem Aussehen. Nach kleiner Anstrengung fällt schon eine leichte Lividität der Lippen und Fingernägel auf.

Organe des Kopfgebietes ohne krankhaften Befund. Am Hals kein Struma, keine Lymphknotenvergrößerungen, keine Lymphstauungen, kein sichtbarer Venenpuls.

Der Brustkorb ist symmetrisch gebaut, breit. Die linke Seite bleibt bei der Atmung in angedeuteter Weise zurück.

Die Lungengrenzen sind beiderseits frei und ausgiebig verschieblich. Ueberall sonorer Klopfschall und Bläschenatmen.

Abdomen: o. B. Z. N. S. o. B.

Am Herzen ergibt die Perkussion etwa folgendes Bild: Links ist die Herzdämpfung von gehöriger Form. Der Herzspitzenstoß ist in der Medioclavicularlinie im V. Intercostalraum zu tasten. Die rechte Dämpfungslinie der Herzgrenze geht in einen fast faustgroßen Dämpfungsbezirk über, der gut drei Querfinger rechts vom Sternalrand in Höhe der V. Rippe beginnend, sich bogenförmig vorbuchtet. Die Zwerchfellgrenze ist vorn an gehöriger Stelle. Die Herztöne sind rein, laut und etwas klappend, regelmäßig.

Röntgenbefund am Herzen: Von der Herzform nicht abgrenzbarer Schatten, scharfbegrenzt, von annähernd Kindskopfgröße, der sich im Mediastinum nach rechts in Höhe des Herzens handbreit von der Mittellinie vorwölbt. Der Schatten zeigt keine Pulsation!

Die Diagnose wurde nach diesen Befunden auf cystischer Mediastinaltumor gestellt. Am 25. 11. 30 wurde im Ueberdruckverfahren die Operation vorgenommen. Erst während der Operation wurde die richtige Diagnose: Herzwandaneurysma des rechten Vorhofs gestellt.

Operationsbericht: Vordere Thoracotomie in Höhe der III. Rippe; Resektion von Stücken der III. und IV. Rippe; Rippensperrer. Ueberdruck. Die Eröffnung der Pleura erübrigt sich durch Abschieben der Lunge nach rechts. Jetzt präsentiert sich der Tumor als kindskopfgroßes Gebilde mit der Basis zum Herzen hin. Während obere, untere und laterale Abschnitte leicht zu entwickeln sind, erstreckt sich die Basis mit unklarer Begrenzung nach hinten tief in den Mittelfellraum hinein. Bei näherer Inspektion sieht man, daß der Tumor vom Herzbeutel bedeckt ist. Es wird in den Herzbeutel eingegangen. Klammern. Der Tumor zeigt jetzt eine muskuläre Hülle. Eine Punktion fördert keine Flüssigkeit. Beim Eingehen durch die Wand des Tumors kommt man auf lauter Koagula. Um Gewißheit über die Beziehungen zur rechten Kammer zu bekommen, wird die Höhle mit dem Finger ausgetastet. Plötzlich dringt der Finger durch ein geringes Hindernis in eine große Höhle ein. Im Strahl entleert sich herzsynchron das Blut. Nun steht fest, daß es sich um eine aneurysmatische Erweiterung der rechten Kammer handelt. Der Versuch, die Oeffnung durch eine Naht zu verschließen, gelang nicht, die Fäden schnitten durch. Um den Finger, der das Loch verstopft, wird eine innere Tabaksbeutelnaht gelegt und langsam über den herausgleitenden Finger geschlossen. Die Blutung steht. Schon mit Rücksicht auf die provisorisch vernähte Kommunikationsstelle mußte eine operative Beseitigung des Aneurysmas versucht werden.

Der Aneurysmasack wird gespalten, die Massen geronnenen Blutes und älterer Thromben werden entfernt, die Wand wird reseziert und ihre Ränder werden mehrschichtig vereinigt. Die Durchbruchstelle wird durch Raffung des Perikards abgedeckt. Verschluß des Brustraumes nach Blähung der Lunge in der üblichen Weise.

Die Herzarbeit war bei der Operation ungleich. Beim Anziehen der einzelnen Fäden traten beträchtliche Verlangsamungen, auch Be-

schleunigungen, sogar Herzstillstand ein. Unter der nötigen Schonung erholte sich das Herz schließlich zu einer beschleunigten, regelmäßigen Aktion.

Heilungsverlauf: Die Tachykardie hielt in den nächsten Wochen an. Da die Pat. regelmäßig Morphin bekam, war das Befinden subjektiv gut. Es blieb auch gut, als am 6. Tage ein Reizexsudat der rechten Brusthöhle auftrat. Röntgenologisch wurden Perikarditis und Pleuritis nachgewiesen. Der eitrige Pleuraerguß entleerte sich durch eine Spontanfistel. Die Arbeit des Herzens war auch bei den Temperatursteigerungen gleichmäßig zufriedenstellend. Ein E. K. G. 3 Monate nach der Operation zeigte völlig normale Herzaktion. (Dr. Grassheim, I. Med. Klinik). Nach $3^1/_2$ Monaten wurde die Pat. in ausgezeichnetem Allgemeinzustand entlassen.

In diesem Fall war die Diagnose H. A. nicht gestellt worden, ja nicht einmal erwogen worden, so sicher schien die Diagnose „gutartiger, cystischer Mediastinaltumor]]. Wie kam es zu der Fehldiagnose?

Die Anamnese war nicht typisch. Bei der noch jungen Patientin war eine Herzmuskelentzündung während einer Grippe aufgetreten. Die interstitiellen Myokarditiden bei dieser Erkrankung hinterlassen i. A. multiple kleine Narben, die den Herzmuskel in allen Wandteilen schwächen und zu einer diffusen Erweiterung des ganzen Herzens führen. Nun wird berichtet, daß die Pat. bereits fünf Wochen nach der Erkrankung sich schon wieder körperliche Anstrengungen zumutete. Sie war recht gut kompensiert. Nach einem halben Jahr erkrankte sie wieder ganz akut mit Fieber und schweren Dekompensationserscheinungen. Die in dieser Zeit geschilderten anginösen Zustände wurden im Sinne eines raumbeengenden Prozesses im Mediastinum gedeutet, obwohl sie rückschauend typisch für einen Myokardinfarkt sind. Ob etwa ausgedehnte Nekrosen nach eitriger Einschmelzung bestanden, oder ob der Herzmuskel durch zu frühe körperliche Anstrengung oder einen Anlagefehler besonders stark geschädigt war, oder ob ein chronisch entzündlicher Herd zu der Entstehung des Wanddefektes führten, läßt sich nicht entscheiden. Ferner ist das Vorkommen eines H. A. im rechten Herzabschnitt eben so selten, wie seine Entstehung aus einer interstitiellen Entzündung bei einem jungen Menschen.

Jedenfalls weist dieser Fall besonders gut auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose beim H. A.

Bei typischem Sitz des H.A. an der Herzspitze ist immer, wie auch in dem oben mitgeteilten Fall an ein abgekapseltes Pleuraexsudat oder an eine entzündliche Perikardcyste zu denken. Die mit Flüssigkeit gefüllten Epithelcysten am Herzrand, große Lymphangiome bieten röntgenologisch den gleichen Befund wie die H. A. Bei ihnen fehlen die Symptome der Coronarsklerose. Die Anamnese, der Verlauf, Zeitbeobachtung und Größenwechsel helfen mit bei den Differentialdiagnosen, wenn nicht bereits spitzwinkelig verzogene Verwachsungen auf die entzündliche Genese und Pulsationsmangel auf die Nichtbeteiligung des Herzens hinweisen. Perikardergüsse können manchmal durch Lagewechsel ausgeschlossen werden.

Am häufigsten müssen Mediastinaltumoren zur Differentialdiagnose herangezogen werden. Bei diesen gelingt es oft bei der Röntgendurchleuchtung, in irgend einer Ebene doch eine Absetzung der Konturlinie vom Herzschatten nachzuweisen. In allen Fällen, in denen der Tumorschatten von der Herzkontur nicht zu trennen ist, in denen er Pulsationen des Herzens mitzumachen scheint, gelingt es oft nur durch die Kymographie, die extrakardiale Lage festzustellen. Nissen berichtet einen Fall, bei dem die Herzkontur nach rechts riesengroß verbreitert war. Es war allerdings bereits auffallend, daß der obere Rand des Schattens nach der Wirbelsäule zu rechts fast horizontal verlief, so daß gewissermaßen dieser Abschnitt gegenüber dem Herzschatten abgesetzt erschien. Im Kymogramm zeigten sich links durch gleichmäßige Zackenkurven kräftige Herzbewegungen an, aus dem Kymogramm des rechten Schattenrandes konnte völlige Bewegungslosigkeit abgelesen werden. Damit war die Nichtbeteiligung des Herzens bewiesen, die Diagnose H. A. ausgeschlossen und die Diagnose Mediastinaltumor bestätigt.

Diese Methode hätte in dem zweiten, oben mitgeteilten Falle auch die Diagnose Herztumor bzw. -Aneurysma gesichert. Bei Sitz am rechten Herzen muß zwar in erster Linie an Geschwülste gedacht werden. Ihr Ausgangspunkt ist sowohl das Endo-, Myo- als auch das Epikard. Beschrieben sind Fibrome, Lipome, Gangliome, Neurome, Chondrome und Lymphome. Zur engeren Diffe-

Erkrankungen ist ja das Herz an sich gesund und voll moren in Frage. Die malignen sind röntgenologisch nie so scharf abgrenzbar, sie neigen zu Ergüssen und zu infiltrierendem, schnellem Wachstum. Dermoidcysten, Teratome sitzen meist im oberen, rechten Teile des Mittelfelles. Sie fallen durch einheitliche, scharfe, bogige Begrenzungslinien auf. Sie haben eine ausgesprochen rundliche Form und einen intensiven Schatten.

Gutartige Herztumoren sind, wenn man nicht über eine längere klinische Beobachtungszeit verfügt, allein durch ihre Lage am rechten Herzen schwer von Aneurysmen abzugrenzen, wenn diese auch am rechten Herzen sehr selten beschrieben sind. Meist sind sie Zufallsbefunde, so ungestört ist das Befinden der Träger von gutartigen Herztumoren. Immer fehlt bei ihnen die typische Anamnese der Herzaneurysmapatienten. Zur Verfeinerung der Diagnose wird angegeben, daß Endokardgeschwülste überaus lebhaft pulsieren sollen, während Epikardgeschwülste nur mitgeteilte Bewegungen bieten sollen. Pulsationen bleiben aber immer schwierig in der Diagnose zu beurteilen, da ja jede Narbe, jede Verwachsung, Thromben, Herzmuskelkraft und Herzarbeitphase sie ändern. So ist das Fehlen einer Pulsation bei größerer Ausdehnung des Tumors sowohl auf eine starre Infiltration der Herzwand, wie auch auf die Füllung des Aneurysmasackes durch geschichtete Thromben zurückzuführen. Manchmal ist die Form des Tumors nicht völlig rund, sondern etwas kantig, der Schwere folgend hängen die weichen Tumormassen etwas herab. Seltene Funde, wie etwa Echinokokkencysten am Herzen (3 Fälle in der Weltliteratur) oder Gummen und Tuberkel grenzen sich von H. A. durch andere klinische Symptome ab. Zur Diagnose helfen auch Blutbild, Senkung, serologische Reaktionen. Einige Male sind tiefsitzende, ausgedehnte Aortenaneurysmen für erweiterte Herzabschnitte gehalten worden. Doch konnten sie bei Durchleuchtung im schrägen Durchmesser und durch typische Auskultationsbefunde als Gefäßerweiterungen erkannt werden.

Im allgemeinen helfen alle Herzfunktionsprüfungen bei der Diagnose weiter. Denn bei vielen der aufgezählten

Erkrankungen ist ja das Herz an sich gesund und voll leistungsfähig, während es beim H. A. immer das Bild einer Myodegeneratio bietet. Die Angaben und das Befinden der Patienten, der klinische Verlauf, die Elektrokardiographie, die Röntgendiagnostik freilich müssen herangezogen werden.

Dabei muß bedacht werden, daß im Alter oft eine Verlagerung der Herzspitze nach links eintritt, daß ein Zwerchfellhochstand physiologisch wird, und daß die bestehende Dilatation mit abgerundeter, nach oben gedrückter Herzspitze wohl ein beginnendes H. A. vortäuschen kann. Eine perikardiale Fettablagerung auch an der bevorzugten Herzspitzengegend, der sogenannte Fettbürzel, ist gut von aneurysmatischen Spitzenerweiterungen abzugrenzen.

Wenn K r e h l noch 1913 sagt, daß das H. A. zuweilen sogar der Diagnose, vielleicht richtiger gesagt, einer begründeten Vermutung seiner Anwesenheit zugänglich sei, so wird deutlich, wie groß der diagnostische Schritt in den letzten zwanzig Jahren speziell für dieses Krankheitsbild geworden ist.

Seine P r o g n o s e hingegen hat sich wenig geändert. Die jedem H. A. zugrunde liegende Myodegeneratio ist bei der Unfähigkeit des Herzmuskels, sich zu regenerieren, ein Leiden, welches eine Heilung ausschließt. Dazu kommt meist noch der progressive Charakter der Grundkrankheit. Wenn also eine Ruptur zunächst ausbleibt, da das Narbengewebe eine erstaunliche Festigkeit erwirbt, so droht dem H. A.-Träger der Tod im anginösen Anfall nach vollständigem Koronarverschluß durch Kammerflimmern. Oder weitere Thrombosen benachbarter Zweige führen zu neuen myomalacischen Herden. Dadurch verschlechtert sich der Seitenkreislauf im Schwielengebiet, die Ernährung der Wand ist nicht mehr gewährleistet, und die Ruptur droht. Das Zerreißen des Herzmuskels tritt dann ein, wenn zu schweren anatomischen Veränderungen eine starke Steigerung des intrakardialen Druckes kommt. Es muß also ein Teil der Muskulatur noch so leistungsfähig sein, daß er den Blutdruck in erheblichem Maße in die Höhe zu treiben vermag, andererseits müssen gerade aus einem um-

schriebenen Wandteil die kontraktilen Elemente fehlen. Beide Bedingungen sind besonders bei H. A.-Trägern jugendlichen Alters nach Herzmuskelentzündungen erfüllt. Maßgebend für die Gefahr einer Ruptur ist das Mißverhältnis zwischen Blutdruck und Wandstärke. So können z. B. eine Digitalisgabe oder eine körperliche Anstrengung genügen, um den Blutdruck so plötzlich in die Höhe zu treiben, daß die Widerstandsfähigkeit der Wand zerstört wird. Der Durchbruch kann plötzlich oder bei langsamem Durchwühlen der Wandschichten in Stunden erfolgen.

Eine andere ernste Gefahr sind die Herzwandthromben, die sich im Aneurysmasack bilden, abbröckeln und in der Blutbahn verschleppt werden können. Bei nachlassender Herzkraft treten erfahrungsgemäß gehäufte Embolien auf. Sie sind also mit anderen Dekompensationszeichen besonders zu fürchten.

Wenn die Zukunft des H. A.-Trägers auch in Dunkel gehüllt ist, und man keine Voraussagen treffen kann, so muß doch bei der Therapie berücksichtigt werden, daß es sich um einen mehr oder weniger schwer Kranken handelt. Die interne Behandlung des H. A. beginnt bereits bei der Behandlung des Herzmuskelinfarktes, ja sogar der Koronarsklerose. Mit ihrer frühzeitigen Erkennung und Umstellung der Lebensweise läßt sich mehr erreichen als später mit dem ganzen Aufwand der Therapie. Im allgemeinen empfiehlt es sich, jeden Kranken nach einem Angina pectoris-Anfall, auch bei anscheinend baldigem Wohlbefinden, Bettruhe einhalten zu lassen. Morphin ist ratsam zwecks völliger Ruhestellung. Nitrite sind wirkungslos, vielleicht sogar gefährlich, da sie wegen ihrer Blutdrucksenkung die Wirkung der Infarzierung im Myokard vergrößern. Man muß Mittel geben, die den im Schock stark gefallenen Blutdruck durch Tonisierung der Gefäße steigern und die Durchströmung in den Koronarien durch Erweiterung der Herzkapillaren vermehren (Sympatol, O_2). Vor Behandlung mit Digitalis ist gewarnt worden; es wird ihm eine koronarspastische Wirkung nachgesagt.

Die Prognose des Herzmuskelinfarktes bessert sich durch diese Schonungstherapie. Der langsam ansteigende

Blutdruck und die Senkung der Pulsfrequenz gelten als Maßstab für die wiederkehrende Herzkraft. Die Gefahr des unvernünftigen Verhaltens eines Patienten nach Anginaanfall mit Herzmuskelinfarzierung ist deshalb besonders groß, weil sich die Patienten verhältnismäßig rasch wieder gut fühlen. Vor allem bleiben die gefürchteten anginösen Beschwerden nun ganz fort. Nach ungenügender Schonung wird die Berufsarbeit zu früh aufgenommen. Besonders nach entzündlichen Herzmuskelschäden, wenn es sich um junge muskelkräftige Herzen handelt, reicht zwar die Herzkraft zunächst aus, jedoch werden die frischen Narben zu stark gedehnt. In dem oben geschilderten Fall von Grippemyokarditis einer 28jährigen Büroangestellten, die ihr Herz zu früh belastete, kam es nicht nur zur H. A.-Bildung, sondern auch zu schweren Insuffizienzerscheinungen. Der Gesunde ist nämlich vor Ueberanstrengung des Herzens geschützt, weil eher seine Skelettmuskulatur als sein Herz versagt. Das geschädigte Herz verfügt über diese Reservekraft nicht. Bei Erhöhung der Anforderungen kommt es zu Insuffizienzerscheinungen.

Auch wenn das Herzaneurysma ausgebildet ist, bleibt die Vermeidung weiterer Schädlichkeiten wichtig. Jeder organisch Herzkranke, auch wenn er noch keine Erscheinungen der Dekompensation zeigt, muß sich in seiner Lebensweise gewisse Beschränkungen gefallen lassen. Flüssigkeitszufuhr, Ernährung, Körpergewicht, Genußgifte, Sport müssen individuell geregelt werden. Er braucht viel Ruhe und sollte keine überflüssige Bewegung und Aufregung mitmachen. Trotz aller Vorsicht bleibt sein Schicksal ungewiß. In der Diagnose liegt die Prognose infaust und täglich bedrohlich.

Die medikamentöse Behandlung des H.-A.-Trägers deckt sich mit der des chronisch Herzmuskelkranken. So lange Kompensationsstörungen fehlen, bleibt sie entbehrlich. Bei Insuffizienzerscheinungen, wie Atemnot, Opressionsgefühlen, Knöchelödemen, Nykturie und Dyspnoe ist das spezifische Mittel die Digitalis und ihr ähnlich wirkende Glykoside. Die allgemeinen hygienisch-diätetischen Vorschriften müssen nun besonders streng eingehalten werden.

Unter Berücksichtigung der Sauerbruch'schen erfolgreichen Operation eines H. A. muß auch die chirurgische Behandlung dieses Krankheitsbildes erwogen werden. Ist ein Herzwandaneurysma, das diagnostiziert, lokalisiert ist, und dessen Folgen quoad vitam bedacht worden sind, generell für einen chirurgischen Eingriff geeignet?

Auch wenn die Entwicklung der praktischen Herzchirurgie nur langsam fortschreitet, so bestehen über die technischen Möglichkeiten solcher Operation nirgends Zweifel. Grundsätzliche Bedeutung für die Operationen am Herzen gewann das Druckdifferenzverfahren. Es wird damit nicht nur ein zurückbleibender Pneumothorax, sondern auch weitgehend die Gefahr einer Anschoppung der Lungen vermieden. Auch gelingt es, die Saugkraft des rechten Herzens zu vermindern und damit die Gefahr der Luftembolien herabzusetzen.

Bereits die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Herzen setzte eine breite Eröffnung des Herzens voraus. Die gute Wundheilung am Herzen und die durch die Wundheilungsvorgänge überraschend wenig beeinflußte Herztätigkeit erleichterten in vielen Fällen den Entschluß zur Operation. Es lag nahe, den Erfolg der Herzchirurgie bei den Verletzungen auch bei anderen Herzschäden zu erproben. Jedoch zeigten eine Reihe von Komplikationen während und nach den Operationen, daß eigentlich nur Lebensgefahr eine Indikation abgab. Bei Herzgenähten wird eine Mortalität von 60 % angegeben. Bei jeder Herzoperation können Reflexe ausgelöst werden, die einen irreversiblen Schockzustand auslösen. Es gibt Zonen am Herzen, deren Schädigung sofortigen Herzstillstand bewirken. Sie fallen etwa mit dem Reizleitungssystem zusammen. Die Gefahr der Luftembolien läßt sich dank des Druckdifferenzverfahrens verringern. Noch einige Stunden nach der Operation bedrohen Mediastinalflattern und sekundäre Herzschwäche den Patienten. Sehr häufig treten eitrige Perikarditiden und Pleuritiden auf. Ferner ist an Lungenembolie, an Spätblutung, an Narbendehnung, an Aneurysmabildung zu denken. Noch 2 3 Wochen nach der Operation sind durch plötzliche Blutdrucksteigerungen entstandene Rupturen beschrieben.

Unter Berücksichtigung dieser Faktoren sah man lange davon ab, Herztumoren operativ anzugehen. Die ersten Exstirpationen von Tumoren kamen durch die Fehldiagnose Mediastinaltumor zustande. So lag auch der Fall bei dem von Sauerbruch operierten H. A. Günstigerweise traf er auf optimale Operationsbedingungen, u. a. auf ein relativ leistungsfähiges Herz und auf jugendliche Kreislaufsverhältnisse. Im allgemeinen sind aber die Aussichten auf eine erfolgreiche Operation bei Herzaneurysmaträgern von vornherein getrübt durch ungünstiges Befinden bei insuffizientem Herzmuskel. Es besteht kaum Aussicht, daß sie den Eingriff überstehen. Darum wird man ihn ihnen nicht raten können. Immerhin hat der Sauerbruch'sche Erfolg grundsätzliche Bedeutung, indem er die Möglichkeit erfolgreicher chirurgischer Behandlung des Herzaneurysmas unter günstigsten Bedingungen nachweist.

Erwähnenswert sind noch die Versuche von Leriche, Herzmuskelinfarkte mit Brustmuskellappen abzudecken, um einer Ruptur zuvor zu kommen. L. schlägt auch vor, auf diese Weise die Sicherung eines röntgenologisch festgestellten H. A. an der Herzspitze vorzunehmen. Seine Untersuchungsergebnisse am Hundeherzen lassen ihm Versuche am menschlichen Herzen gerechtfertigt erscheinen. Auch Sauerbruch empfiehlt, bei Herznähten, die nur unter beträchtlicher Spannung ausgeführt werden könnten, einen Muskel oder Fascienlappen zur Sicherheit aufzulegen.

Wenn auch noch kein endgültiges Urteil über Operationsmöglichkeiten am Herzen besteht, so zeugen die Operationen an fehlerhaften Klappen, an Schwielen und Infarkten, an Aneurysmen, zwar für die Kühnheit und Geschicklichkeit des Chirurgen; aber nur selten ist ihnen Erfolg beschieden. Auch Sauerbruch wollte aus seinem großartigen Erfolg der erstmaligen operativen Beseitigung eines Herzaneurysmas nicht den Schluß gezogen haben, daß die chirurgische Behandlung grundsätzlich in Frage kommt.

Zum Schluß möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Middeldorpf für die freundliche Ueberlassung der Fälle und die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis

Assmann: Die klin. Röntgendiagnostik. IV, S. 84.
Albrecht: Ztbl. f. inn. Med. 1932.
Arnold: D. M. W. 1925/16....
Boller u. *Pape:* Fortschr. a. d. Geb. d. Rö., Bd. 45.
Baumann: Med. Kl. Nr. 46/47.
Brink, Misska, Schöne: Dtsch. Arch. klin. Med. 169.
Bauke: Rö. Prax. 1933.
Boller u. *Goedel:* Wien. Arch. inn. Med. 1932.
Christian u. *Frick:* Klin. Wochschr. 1922.
Eppinger u. *Rothberger:* W. klin. Wschr. 1927.
Felix: Dtsch. med. Wschr. 1929.
Fogel: J. amer. med. Assoc. 100/33.
Frank: Med. Klin. Nr. 9/1930.
Golonsko: Röntg. Prax. 1.
Grödel: M. M. W. 1933, I.
Gronwald: Arch. klin. Chir. 174/1933.
Grotel: Dtsch. Arch. kl. Med. 169/1930.
Hall: zit. b. Parade u. Kuhlmann.
Heitz-Corone: Arch. Mal. Coeur. 16/1923.
Henke-Lubarsch: Hdb. d. spec. path. Anat. u. Hist.
Hesse: Fortschr. Rö. 1911/18.
Hochrein: M. m. W. 1930.
Jacksch v. Wartenhorst: Fortschr. Rö., Bd. XXXIII; Dtsch. Arch. klin. Med., 1928/159.
Kalisch: W. kl. Wschr. 1921 u. 1927.
Kienböck: Fortschr. Rö., Bd. XL/3.
Lotze: M. m. W., 1933.
Lenk: Fortschr. Rö. 1927 u. Bd. XXXV/6; W. m. W. 1927/6.
Laves: W. kl. Wschr. 1929.
Leriche: J. d. Chir. 1932 Bd. 40.
Lutembacher: Arch. Mal. Coeur. 13/1927.
Melchart: Rö. Prax. 1929.
Medlar u. *Middleton:* Amer. Heart J. 1928.
Morawitz u. *Hochrein:* M. m. W. 1928, Nr. 1, Nr. 26.
Nissen: Dtsch. Z. Chir. 229.
Parade u. *Stepp:* Z. klin. Med. 113.
Parade u. *Kuhlmann:* Rö. Prax. 1933.
Parkinson u. *Bedford:* Heart J., 14.
Popp: Fortschr. Rö. 46. H. 1.
Rütz: Ztrbl. f. Chir. 59 u. Nr. 41.
Sauerbruch: Arch. kl. Chir. 167. Kongr. Ber.
Saul: Fortschr. Rö. 46.
Shookhoff: Amer. Heart. J. 1931.
Schilling: Fortschr. Rö. 47/1933.

Sternberg: Max: W. kl. Wsch. 1928. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1912.
Sternberg, Karl: W. kl. Wschr. 1928, W. m. W. 1933.
Stumpf: Fortschr. Rö. 38.
Vara Lopez: Ztrbl. Chir. 1931.
Wiesner: W. m. W. 1930.
Wilke: Fortschr. Rö. 46.
Wollheim: Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 15.
Zadeck: Klin. Wschr. 1932, Nr. 30.
— Dtsch. med. Wschr. Nr. 50. Sitzber. d. D. m. W, Nr. 50.
Zdanski u. *Ellinger:* Fortschr. Rö. 47.

Lebenslauf.

Als Tochter des Landwirtes Ambrosius Janowitz wurde ich, Maria Janowitz, am 13. 5. 1906 in Dt. Ceckzin, Kreis Konitz, früher Westpreußen, jetzt Polen, geboren. Ich besuchte von 1912 bis 1916 die Dorfschule zu Dt. Ceckzin, 1916—19 das Städt. Lyzeum in Konitz, 1919—25 das Realgymnasium der Ursulinen in Berlin. Hier bestand ich am 12. Februar 1925 die Reifeprüfung.

In den Jahren 1925—27 weilte ich in Portugal zwecks Sprachstudien.

1927—32 studierte ich Medizin an den Universitäten Bonn, Wien, München, Berlin und Freiburg. Das ärztliche Vorexamen legte ich in München 1929, das Staatsexamen in Berlin 1933 ab...

Das praktische Jahr begann ich im Urban-Krankenhaus Berlin und beendete es in der Charité, Kinderklinik. Seit der Approbation in Berlin am 1. 5. 1934 arbeitete ich als Volontärassistentin in verschiedenen Kliniken der Charité.